**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.**

**HOSPITAL NACIONAL ESPECIALIZADO DE MATERNIDAD.**

**POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS.**



**“Valor de la Ultrasonografia Doppler de las arterias uterinas como factor predictivo de preeclampsia-eclampsia en pacientes embarazadas con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia-eclampsia que consultan el Hospital Nacional Especializado de Maternidad Dr. Raúl Arguello Escolán durante 2012”.**

INFORME FINAL DE TESIS DE GRADO PRESENTADO POR:

***DR. ERWIN ALEJANDRO AMAYA SILIEZAR.***

PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA.

ASESORES:

***DR.FRANCISCO ALVARES POLANCO***

GINECOLOGO-OBSTETRA.

***DRA. DALIA XOCHITL SANDOVAL LOPEZ***

GINECOLOGA-OBSTETRA***.***

San Salvador, San Salvador, 12 de Diciembre de 2013.

**INDICE.**

[INTRODUCCION. 3](#_Toc387794305)

[PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.- 6](#_Toc387794306)

[JUSTIFICACION. 7](#_Toc387794307)

[OBJETIVO GENERAL.- 8](#_Toc387794308)

[OBJETIVOS ESPECIFICOS.- 9](#_Toc387794309)

[METODO.- 10](#_Toc387794310)

[HIPOTESIS.- 11](#_Toc387794311)

[MARCO TEORICO.- 12](#_Toc387794312)

[ANTECEDENTES. 22](#_Toc387794313)

[DISEÑO METODOLOGICO.- 23](#_Toc387794314)

[RESULTADOS. 28](#_Toc387794315)

[CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES. 39](#_Toc387794316)

[RECOMENDACIONES. 40](#_Toc387794317)

[ANEXOS. 41](#_Toc387794318)

[BIBLIOGRAFIA. 45](#_Toc387794319)

**INTRODUCCION.**

La preeclampsia-eclampsia es una enfermedad multisistemica caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico clínico. (1). Se estima que afecta entre 1-2% de los embarazos a nivel mundial, y es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad materna y neonatal. En la actualidad el único tratamiento definitivo es la finalización del embarazo. Por ello, uno de los principales objetivos de la investigación en preeclampsia es la de detectar las pacientes con riesgo de desarrollar la enfermedad y la de diseñar posibles intervenciones que permitan su prevención.

Prevención primaria.

Cualquier medida preventiva pretende evitar que un determinado proceso patológico se inicie o bien, revertir contrarrestar o enlentecer los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad antes de que esta sea clínicamente aparente. Ante tal situación los médicos obstetras han intentado por muchos años poder predecir o encontrar no solo la explicación etiológica de la enfermedad, sino también un método diagnóstico temprano que reduzca o prevenga las manifestaciones clínicas de la enfermedad, evitando así las complicaciones que la enfermedad produce tanto para la madre como para el feto. Desafortunadamente la única manera de prevenirla actualmente es evitando un embarazo en aquellas mujeres con alto nivel de riesgo de padecer la enfermedad.

En la preeclampsia los mecanismos y la etiología responsables de la patogénesis aún no se conocen con exactitud. La alteración en el proceso de la invasión trofoblastica es uno de los factores fisiopatogenicos clave (2), sin embargo no es suficiente para explicar la disfunción endotelial y el síndrome clínico que aparece en la circulación materna.

Prevención secundaria.-

Para que cualquier medida encaminada a la prevención secundaria de la enfermedad sea eficaz es importante que se disponga de métodos para la detección precoz de las pacientes de riesgo. Durante las últimas décadas se han propuesto numerosos test clínicos, biofísicos o bioquímicos para la detección precoz de mujeres con riesgo al desarrollo de PE. Este test debería ser fácil de realizar, accesible a toda la población, no invasivo y con la capacidad de detectar a las pacientes de riesgo con la suficiente antelación como para tener la posibilidad de aplicar un tratamiento preventivo. Aun en la actualidad no existe una prueba diagnóstica que cumpla todas las expectativas, sin embargo el test que hasta el momento parece ser que se acerca a estas premisas es la realización del Doppler de las arterias uterinas durante el segundo trimestre de la gestación. El Doppler de las arterias uterinas refleja la perfusión placentaria y se ha correlacionado con el grado de invasión trofoblastica (3). Basándonos en estas hipótesis acerca de la fisiopatología de la enfermedad encontrar pruebas que nos ayuden en la prevención y tratamiento de esta enfermedad de especial importancia en obstetricia y que causa una alta mortalidad materna y perinatal a los pacientes que las padecen.

Es de ahí que deriva la importancia de este estudio, ya que podría conllevar importantes implicaciones en cuanto a prevención y manejo en los embarazos de riesgo, aunque aún son necesarios los estudios con mayor número de pacientes antes de cambiar la práctica clínica actualmente establecida.

Actualmente se invierten en los hospitales grandes cantidades de presupuesto con el fin de tratar a las pacientes complicadas con preeclampsia, algunas con nada más que sospechas diagnosticas por la falta de pruebas que conlleven alta especificidad, lo que supone un alto número de pacientes a tratar con el costo económico que esto supone. Para que resulte beneficioso, se debe valorar ante todo la prevalencia de la enfermedad a prevenir. Así, en una población donde el aumento de factores predisponentes de preeclampsia hace incrementarse los casos de diagnóstico acertado de la enfermedad la realización de un test de Screening como el Doppler de las arterias uterinas disminuiría de manera importante la cantidad de población a tratar y nos acercaría a disminuir las complicaciones y morbilidad que ello conlleva, disminuyendo no solo el intervencionismo, sino también otra de las grandes causas de morbimortalidad perinatal como lo es la prematurez asociada a esta enfermedad.

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-**

Ciertos factores maternos previos al embarazo se consideran de riesgo para el aparecimiento de Preeclampsia-Eclampsia en el embarazo, en la actualidad se cuenta con muy pocas pruebas de carácter predictivo, para la mejora en el diagnóstico y posterior seguimiento y tratamiento de esta patología de alta incidencia en nuestro medio, por lo cual, con procedimientos diagnósticos como la flujometria Doppler de las arterias uterinas se pretende predecir el aparecimiento clínico de esta enfermedad, y posteriormente dar un control prenatal y seguimiento estricto de las pacientes previo a su aparecimiento.

**JUSTIFICACION.**

Una de las complicaciones con mayor morbilidad y mortalidad tanto materna como fetal es la Preeclampsia-Eclampsia, no dejando de lado la equivalente preocupación de los obstetras a nivel mundial por encontrar un método que ayude a prevenir, diagnosticar y tratar esta patología, es por eso que el presente estudio busca brindar una posible prueba de tamizaje y predicción del desarrollo de la enfermedad para el seguimiento cercano de las pacientes en sus controles prenatales con el uso de la flujometria Doppler de arterias uterinas, en aquellas mujeres con más riesgo de padecer la enfermedad.

**OBJETIVO GENERAL.-**

Determinar el valor predictivo para preeclampsia-eclampsia al combinar antecedentes maternos de riesgo de preeclampsia con flujometria Doppler de arterias uterinas en el segundo trimestre del embarazo para el diagnóstico precoz de la enfermedad y su aplicación en el Hospital Nacional Especializado de Maternidad.-

**OBJETIVOS ESPECIFICOS.-**

* Determinar la sensibilidad del Doppler de arterias uterinas entre las 24 y 27 semanas de embarazo como prueba predictiva para el desarrollo de preeclampsia en pacientes con factores de riesgo.
* Determinar la especificidad del Doppler de arterias uterinas entre las 24 y 27 semanas de embarazo como prueba predictiva para el desarrollo de preeclampsia en pacientes con factores de riesgo.
* Determinar el valor predictivo positivo del Doppler de arterias uterinas entre las 24 y 27 semanas de embarazo como prueba predictiva para el desarrollo de preeclampsia en pacientes con factores de riesgo.
* Determinar el valor predictivo negativo del Doppler de arterias uterinas entre las 24 y 27 semanas de embarazo como prueba predictiva para el desarrollo de preeclampsia en pacientes con factores de riesgo.
* Determinar la relación entre la presencia de flujometria Doppler de arterias uterinas alterada y la necesidad del parto a edades gestacionales más tempranas.

**METODO.-**

Se realizara un estudio Cohorte prospectivo en el cual se seleccionaran todas aquellas pacientes con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia-eclampsia que acudan al hospital de maternidad a control prenatal que cursen con embarazos entre las 22 y 26 semanas de gestación para realizar un flujometria Doppler de arterias uterinas y determinar la presencia de anormalidades, dándole seguimiento al curso del embarazo, el desarrollo o no de la enfermedad y la edad gestacional de terminación del embarazo.

**HIPOTESIS.-**

* Las mujeres con factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia previo al embarazo con alteraciones de la flujometria Doppler de las arterias uterinas durante el segundo trimestre del embarazo están más expuestas al desarrollo de preeclampsia-eclampsia conforme avanza el embarazo.
* Las mujeres con factores de riesgo para preeclampsia-eclampsia previo al embarazo con alteraciones de la flujometria Doppler de las arterias uterinas durante el segundo trimestre del embarazo no están más expuestas al desarrollo de preeclampsia-eclampsia conforme avanza el embarazo.

**MARCO TEORICO.-**

La preeclampsia es un síndrome clínico caracterizado por hipertensión con disfunción orgánica múltiple, proteinuria, edemas.

Es definida como un incremento de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación, combinado con proteinuria (> 300 mg en 24 horas) para la forma leve o 160/110mmHg, combinado con proteinuria (>500 mg en 24 horas) más daño a órgano blanco para la forma grave. Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos 2 ocasiones con por lo menos 6 horas de separación. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL o ++ en dos muestras de orina según el tipo de prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a [valores](http://www.monografias.com/trabajos14/nuevmicro/nuevmicro.shtml) previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico.

Como la proteinuria puede ser una manifestación tardía, Roberts y cols. Indican sospechar la preeclampsia en una embarazada con hipertensión acompañada de cefalalgia, dolor abdominal o anomalías en los exámenes de [laboratorio](http://www.monografias.com/trabajos15/informe-laboratorio/informe-laboratorio.shtml).

* La hipertensión que sobreviene en la preeclampsia es causada por un aumento de la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco suele ser menor que en el embarazo normotensivo. El flujo renal y la GFR descienden en la preeclampsia de un 62-84%. Una reducción de la GFR del 50% duplica la creatinina sérica. Un aumento de la creatinina sérica del 0.5-1 mg/dL o del BUN de 8-16 mg/dL representa una disminución de la GFR del 50%. El ácido úrico aumenta antes que haya una elevación mesurada de la creatinina o BUN. Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico la hiperuricemia indica una disminución de la depuración renal. La hiperuricemia (>5.5 mg/dL) es un marcador valioso para diferenciar la preeclampsia de todas las demás causas de hipertensión durante el embarazo.
* Hay aumento súbito de peso con edema, sobre todo en cara y manos.
* Es probable que la retención de sodio que tiene lugar en la preeclampsia esté causada por depleción de volumen y reducción de GFR. Pese a la retención de sodio, el volumen plasmático en la preeclampsia está disminuido respecto al embarazo normotensivo. La hipertensión per se causa desplazamiento preferencial de líquido del espacio intravascular al intersticial.
* El aumento de la permeabilidad vascular a las [proteínas](http://www.monografias.com/trabajos10/compo/compo.shtml) podría ser secundario a lesión de las células endoteliales de causa indeterminada. En la preeclampsia hay disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI2, aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de Von Willebrand. La sobreproducción de endotelina (vasoconstrictor y agregante plaquetario) ha sido considerada un posible factor en la preeclampsia. Los [lípidos](http://www.monografias.com/trabajos16/lipidos/lipidos.shtml) peroxidados circulantes inhiben selectivamente la enzima prostaglandina sintasa, desviando la vía de la ciclooxigenasa hacia la síntesis de tromboxano A2, un vasoconstrictor y agregante plaquetario.
* Respecto a la glucemia, la hiperglucemia reduce la síntesis de PGI2 por las células endoteliales; la preeclampsia aumenta el antagonismo a la insulina observado en el embarazo normal.
* La reducción del volumen plasmático en la preeclampsia no debe ser tratada con expansión de volumen porque puede causarse edema agudo de pulmón. Cuando las mujeres preeclámpticas presentan [edema pulmonar](http://www.monografias.com/trabajos31/edema-pulmonar-agudo/edema-pulmonar-agudo.shtml), éste suele ser consecuencia de [administración](http://www.monografias.com/trabajos36/administracion-y-gerencia/administracion-y-gerencia.shtml) de grandes volúmenes de líquido antes del parto y durante este. También, la presión oncótica del plasma cae después del parto, debido a una rápida movilización de líquido del espacio intersticial, que si se combina con aumento de la presión capilar pulmonar, se induce edema de pulmón.
* En la preeclampsia hay hiperlipidemia en niveles más altos respecto a las embarazadas normotensas, además en la preeclampsia severa la vitamina E está disminuida.
* En la preeclampsia hay espasmo arterial en muchos tejidos, especialmente en riñones, [cerebro](http://www.monografias.com/trabajos13/acerca/acerca.shtml) e hígado.

1. Factores de riesgo

Preconcepcionales Y/O [Enfermedades](http://www.monografias.com/Salud/Enfermedades/) Crónicas  
-Factores relacionados con el cónyuge

* Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia.
* Exposición limitada a esperma, inseminación artificial, donación de ovocito.
* Sexo oral, anticoncepción con [métodos](http://www.monografias.com/trabajos11/metods/metods.shtml) de barrera (protección).
* Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer.
* Cónyuge hijo de madre con preeclampsia.

-Factores no relacionados con el cónyuge

* Historia previa de preeclampsia.
* Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el [riesgo](http://www.monografias.com/trabajos13/ripa/ripa.shtml) de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna)
* Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años de intervalo entre embarazos, la odds ratio para preeclampsia por cada año que incrementa el periodo entre embarazos es de 1.1214
* Historia familiar

-Presencia de enfermedades subyacentes.

* Hipertensión crónica y enfermedad renal
* Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
* Diabetes gestacional, [diabetes](http://www.monografias.com/trabajos12/diabet/diabet.shtml) mellitus tipo 1
* Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S7.
* Anticuerpos antifosfolípido.
* Esferocitosis

-Factores exógenos.

* Fumar (disminuye el riesgo)
* Estrés (incluido [laboral](http://www.monografias.com/trabajos13/renla/renla.shtml))
* Exposición in útero a dietilestilbestrol

Asociados Al Embarazo

* Embarazos gemelares
* Anormalidades congénitas estructurales
* Hydrops fetalis
* Anomalías cromosómicas (trisomía 13, triploidía)
* Mola hidatidiforme
* Infección de vías urinarias.

Etiopatogenia de la preeclampsia

Se ha propuesto el [modelo](http://www.monografias.com/trabajos/adolmodin/adolmodin.shtml) de dos etapas (alteración de perfusión placentaria [etapa 1] y disfunción endotelial o síndrome materno [etapa 2]). La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia, pero no parece ser causada por la hipertensión, sino por [daño](http://www.monografias.com/trabajos28/dano-derecho/dano-derecho.shtml) tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria. La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales, normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna (estas y otras anormalidades de la placentación parecen ser características [derivadas](http://www.monografias.com/trabajos6/esfu/esfu.shtml#tabla) de genes paternos). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadoras. Las células endoteliales activadas o dañadas por radicales libres de oxígenos, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclinas/tromboxano A2) causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos. El [estrés](http://www.monografias.com/trabajos14/estres/estres.shtml) oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia.

Hay cuatro factores etiológicos principales (en otras palabras, cuatro [hipótesis](http://www.monografias.com/trabajos15/hipotesis/hipotesis.shtml) etiopatogénicas): 1) maladaptación inmunológica 2) isquemia placentaria 3) Estrés oxidativo y 4) susceptibilidad genética.

Maladaptación inmunológica  
Apoyan esta hipó[tesis](http://www.monografias.com/trabajos/tesisgrado/tesisgrado.shtml):

* El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años12)
* Efecto protector de la multiparidad
* Protección: [exposición](http://www.monografias.com/trabajos7/expo/expo.shtml) frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o [anticonceptivos](http://www.monografias.com/trabajos15/metodos-anticonceptivos/metodos-anticonceptivos.shtml) orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
* El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia1
* Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:
  + Anticuerpos contra células endoteliales
  + Aumento de complejos inmunes circulantes
  + Activación del complemento
  + Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel
* Se ha postulado que la actividad de las células inmunes fe la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNFα e IL-13, 8
* Asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA-G (expresada sólo en trofoblasto), HLA-DR4 y HLA-A23/29, B44 y DR73.

Isquemia placentaria  
Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La [exportación](http://www.monografias.com/trabajos10/comerci/comerci.shtml) incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámpticas dañan al endotelio e inhiben su proliferación. La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo importante sobre el endotelio vascular.  
Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son:

* La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas)
* Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta
* Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debida a fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican para metaloproteinasas que degradan [matriz](http://www.monografias.com/trabajos10/macroecon/macroecon.shtml) extracelular. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y, posteriormente, a daño endotelial.

El factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-2) es un homólogo de la insulina con acción mitógena, está presente en altos niveles en el citotrofoblasto invasor pero está ausente en el sincitiotrofoblasto. Por mecanismo de impronta genómica, el IGF-2 es expresado solamente por el alelo paterno en muchos tejidos adultos y fetales, incluidos la placenta. En [modelos](http://www.monografias.com/trabajos/adolmodin/adolmodin.shtml) fetales de ratón la inactivación de la copia paterna del gen para IGF-2 resulta en restricción severa del crecimiento, hipótesis que sustenta el papel de este factor de crecimiento en la placentación.

Estrés oxidativo  
Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte [interacción](http://www.monografias.com/trabajos901/interaccion-comunicacion-exploracion-teorica-conceptual/interaccion-comunicacion-exploracion-teorica-conceptual.shtml) entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en [enzimas](http://www.monografias.com/trabajos5/enzimo/enzimo.shtml) como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homicisteína, alteraciones que condicionan hiperomocisteinemia (mutación en 5, 10-metilentetahidrofolato reducatasa, cistation β-sintasa etc.,), epóxido hidroxilasa, etc. La homocisteina elevada causa generación excesiva de peróxido de [hidrógeno](http://www.monografias.com/trabajos34/hidrogeno/hidrogeno.shtml), inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina12. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grados libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio.

Genética  
Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los [datos](http://www.monografias.com/trabajos11/basda/basda.shtml) obtenidos hasta el momento no son concluyentes. Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos). Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño/remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNFα.

El modelo más sencillo de [herencia](http://www.monografias.com/trabajos13/heren/heren.shtml) que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homocigocidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo. También es muy probable la [teoría](http://www.monografias.com/trabajos4/epistemologia/epistemologia.shtml) de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia.

Además, se ha demostrado que mutaciones específicas en el factor Va de Leiden y de la cadena larga de la enzima 3-hidroxiacil-coenzima A (LCHAD, deficiencia de) se asocian con riesgo elevado de síndrome de HELLP.

Otros aspectos etiopatogénicos

* El aumento de la resistencia vascular periférica y elevación de la presión arterial pueden deberse a un desequilibrio en la síntesis de estas prostaglandinas de acción contrapuesta. En la preeclampsia hay caída de los metabolitos urinarios de la PGI2 con aumento de la excreción urinaria de metabolitos del tromboxano.
* Con el inicio de la preeclampsia desaparecen la insensibilidad a la angiotensina y la noradrenalina durante el embarazo. También se ha demostrado una menor síntesis de PGI2 que precede la aparición de hipertensión y coincide con el aumento de sensibilidad a la angiotensina II. La menor síntesis de PGI2 podría provocar caída en la producción de renina y aldosterona.
* En el embarazo hay compresión de la vena cava inferior con reducción del volumen minuto cardiaco durante el decúbito dorsal, la consiguiente caía del flujo sanguíneo renal aumenta la secreción de renina y sirve como prueba endógena de sensibilidad a la angiotensina.
* La preeclampsia se asocia a depósitos de fibrina en el riñón y el hígado, la trombocitopenia con anemia hemolítica microangiopática y, en la preeclampsia fulminante, con coagulopatía por consumo, la coagulación intravascular diseminada desempeña un papel importante en esta entidad. Estas alteraciones están determinadas por la disfunción celular endotelial. Una disminución en la síntesis de PGI2 en las células endoteliales sin reducción concomitante de la síntesis de tromboxano en las plaquetas podría predisponer a la agregación plaquetaria generalizada y a la coagulación intravascular.
* Las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos tienen inhibición de la síntesis de PGI2 y alteraciones vasculares de la placenta y arterias espirales, por lo que presentan abortos y preeclampsia.
* El aumento de presión arterial provoca vasoconstricción en todos los lechos vasculares.

4. Cuadro clínico

* El inicio suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas.
* Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.
* Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Hay aumento rápido de peso con edema de cara y manos, elevación de la tensión arterial y proteinuria, comienzan después de la semana 32 de gestación, pero puede aparecer antes, sobre todo en mujeres con nefropatía o hipertensión preexistentes.
* Cuando la preeclampsia aparece en el primer trimestre es casi patognomónica de mola hidatiforme.
* Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500 mg/día) a niveles en rango nefrótico.
* La hipertensión diastólica es notoria.
* En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina.
* El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda.
* La trombocitopenia puede ser marcada, ocurre en 5.4-10.9% de los embarazos y sugiere púrpura trombocitopénica idiopática y si se acompaña de [signos](http://www.monografias.com/trabajos36/signos-simbolos/signos-simbolos.shtml) neurológicos, recuerda la púrpura trombocitopénica trombótica.
* El dolor abdominal es frecuente, puede ser incluso de origen pancreático, y si la amilasa está aumentada es posible llegar al [diagnóstico](http://www.monografias.com/trabajos15/diagn-estrategico/diagn-estrategico.shtml) de [pancreatitis](http://www.monografias.com/trabajos27/pancreatitis-seudoquistes/pancreatitis-seudoquistes.shtml) aguda.
* La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8 mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dL.(fibrosis focal glomerular).es debido a complicaciones hepatorenal fetal, muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasia
* El síndrome de HELLP consiste en preeclampsia severa con hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia. Puede haber ictericia severa. Aparece en 4-10% de los casos de preeclampsia. El frotis sanguíneo [muestra](http://www.monografias.com/trabajos11/tebas/tebas.shtml) esquistocitos y eritrocitos espinosos, LDH mayor a 600 U/L, bilirrubinas >1.2 mg/ dL y AST mayor a 70 U/L y cuenta de plaquetas menor a 100 000 células por mm3.

7. Clasificación de la preeclampsia (ver tabla)  
Preeclampsia leve. Presión arterial sistólica mayor a 140 mmHg o diastólica mayor a 90 mmHg mas proteinuria >3 g por día; No hay presencia de disfunción orgánica. Si no hay proteinuria y la sospecha diagnóstica es alta, la ganancia súbita de peso o edema orienta al diagnóstico.

Preeclampsia severa. Presión arterial sistólica mayor a 160 mm Hg o diastólica mayor a 110 mm Hg más proteinuria >5 g por día y evidencia de daño a órgano blanco: cefalalgia, alteraciones visuales, confusión, dolor en hipocondrio derecho o hipogastrio, función hepática alterada, proteinuria, oliguria, edema pulmonar, anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, oligohidramnios y restricción de crecimiento uterino.

Eclampsia. La define la presencia de convulsiones generalizadas antes, durante y dentro de los 7 días siguientes al parto. La incidencia es de 1 en 2 000-3 000 embarazos. Cuarenta y cuatro por ciento ocurre posparto y 33% dentro de las 48 horas siguientes al parto. Le preceden intensos dolores de cabeza y cambios visuales.

Prevención

* Aumento de peso durante el embarazo adecuado, no excesivo; monitoreo cuidadoso de la TA y excreción urinaria de proteínas.
* Aspirina a bajas dosis 50-150 mg reduce en 15% la incidencia de preeclampsia. Los resultados son contradictorios, se asocia a riesgo elevado de sangrado y abruptio placentae. Su uso no es aceptado.
* Suplemento de calcio 1-2 g/día en pacientes con baja ingesta de calcio en la dieta.
* Antioxidantes: vitamina C y E son promisorios como preventivos de preeclampsia en mujeres de alto riesgo, sin embargo, falta determinar su [eficacia](http://www.monografias.com/trabajos11/veref/veref.shtml) en estudios prospectivos en [grupos](http://www.monografias.com/trabajos11/grupo/grupo.shtml) granes de población.

**ULTASONOGRAFIA DOPPLER EN OBSTETRICIA.**

La flujometria Doppler permite estudiar la circulación útero placentaria durante la gestación, son las arterias uterinas las más frecuentemente estudiadas. A través de la medición de las velocidades de la sangre durante la sístole y la diástole se han propuesto varios índices: resistencia  (IR), Pulsatilidad (IP) y relación sístole/diástole (S/D); generalmente el valor de estos parámetros es directamente proporcional a la resistencia inmediata al vaso evaluado.  La invasión trofoblastica normal hacia las arterias espirales produce a nivel uteroplacentario un sistema de alta perfusión y baja resistencia, la ecografía Doppler de las arterias uterinas “evalúa” el éxito de esa invasión.

El patrón característico de la flujometria Doppler de las arterias uterinas en el primer trimestre de la gestación es la presencia de una muesca diastólica junto con una alta Pulsatilidad. La persistencia de la muesca más allá de los 24 semas se considera anormal. Varias investigaciones han evidenciado asociación entre la persistencia de la muesca diastólica con un riesgo incrementado de complicaciones obstétricas como preeclampsia, RCIU, DPPNI entre otras.

La posibilidad de estudiar los cambios en la circulación uterina mediante la evaluación con Doppler fue reportada por primera vez por Campbell y cols. Y desde entonces este método se ha convertido en un método de utilidad para la detección de pacientes con alta probabilidad o riesgo elevado de padecer preeclampsia u otras complicaciones durante el embarazo.

Las arterias espira ladas sufren modificaciones durante la gestación, experimentando durante la primera mitad de la gestación el proceso de invasión trofoblastica mediante el cual las células del trofoblasto invaden sus paredes y remplazan su capa muscular por tejido fibrinoide transformándolas en vasos de baja resistencia. Esta caída de la resistencia en el lecho distal determina una consecuente disminución de la resistencia en las arterias uterinas que se irá manifestando con el progresivo transcurrir del embarazo.

La forma de onda de velocidad de flujo de las arterias uterinas varia entonces según el momento del embarazo en que se considere. En el primer trimestre de la gestación las arterias uterinas muestran el patrón típico de un vaso con elevada resistencia periférica, caracterizado por la presencia de un Notch o incisura protodiastolica y valores elevados en los diferentes índices de resistencia. Esta morfología es similar a la que presenta la arteria uterina de una paciente en edad fértil no embarazada. La onda de flujo de la arteria uterina muestra a partir del segundo trimestre una progresiva desaparición del Notch protodiastolica, aumento de flujo al final de la diástole y disminución de los índices de resistencia.

Diversos autores han encontrado de manera constante una ausencia de la invasión trofoblastica a nivel de la porción miometrial de las arterias en pacientes con preeclampsia. En estos casos los cambios vasculares fisiológicos se encuentran limitados a los segmentos deciduales de las arterias espiraladas. De esta manera los segmentos miometriales de las arterias espiraladas mantienen su reactividad a las sustancias vasoactivas.

En base a estos aspectos fisiopatológicos la evaluación mediante Doppler de las arterias uterinas ha demostrado ser un método bastante adecuado para el Tamizaje de pacientes con riesgo elevado de padecer preeclampsia y otras complicaciones asociadas.

Con respecto al valor predictivo positivo del Doppler de la arteria uterina para el desarrollo de preeclampsia, pocas veces supero el 50% según los diferentes trabajos publicados, sobre todo si no se discrimina entre formas leves y graves de preeclampsia. La información más útil está relacionada con los valores predictivos negativos relatados que oscilan entre el 97% y 99%. Esto significa que, aproximadamente un 98% de pacientes que muestren un Doppler normal de las arterias uterinas, no tendrán complicaciones durante la gestación.

**ANTECEDENTES.**

Se pueden encontrar varios artículos acerca de los usos de la flujometria Doppler como herramienta pronostica, tanto como para RCIU; como para los trastornos Hipertensivos asociados al embarazo, y aun así , son estudios de poblaciones muy diferentes a la nuestra, la mayoría Europeos o Americanos, se logró revisar uno o dos documentos de origen Cubano que son los que más se acercan a las características poblacionales de nuestro país, pero no se encontraron datos de estudios realizados en nuestro país y mucho menos en nuestro hospital; De ahí la importancia de abordar el tema y realizar el presente estudio.(5)(6)(7).

**DISEÑO METODOLOGICO.-**

-DISEÑO:

Estudio de Cohorte de tipo prospectivo.

-LUGAR Y TIEMPO DE INVESTIGACION:

Se realizara en el Hospital Nacional Especializado de Maternidad “Dr. Raúl Arguello Escolán” en el año 2012.

-UNIVERSO Y MUESTRA:

Se incluirán todas aquellas pacientes que consulten en el Hospital Nacional Especializado de Maternidad que cumplan los criterios de inclusión en el periodo determinado para el estudio.

**Muestra:** El tipo de muestra se escogerá por el diseño no probabilístico.

Para el cálculo de la muestra se utilizara la siguiente fórmula:

n = Z² p \* q N\_\_\_\_\_\_\_\_

e ² (N-1) + Z² p\*q

Dónde:

n = tamaño de la muestra.

N= Población o universo.

Z = nivel de confianza. (95%)

p = probabilidad a favor. (50%)

q = probabilidad en contra. (50%)

e = error muestral. (9%)

Entonces:

n = Z² p \* q N\_\_\_\_\_\_

e ² (N-1) + Z² p\*q

n= ((.95) ² ((.50) (.50))) (1080) / ((.09) ² (1080-1)) + ((.95) ² (.50) (.50))

n= ((0.9025) (0.25)) (1080) / ((0.0081) (1079)) + ((0.9025) (0.25))

n= (0.4250625) (360) / (8.739) + (0.225625)

n= 77.

CRITERIOS DE INCLUSION:

• Toda embarazada entre 22-26 semanas de gestación que acuda a la consulta de detección de riesgo o de embarazo de alto riesgo en el Hospital Nacional de Maternidad entre enero y junio de 2012 que tenga uno o más de los siguientes criterios:

• Edad <15 años o >35años.

• Embarazo múltiple.

• Hipertensas crónicas.

• Diabéticas.

• Nefropatas.

• Obesas.

• Lupus Eritematoso Sistémico.

• Sd. Antifosfolípidos.

• Preeclampsia previa.

• Aceptación de ingreso al estudio mediante consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

* EGT.
* Embarazo mayor de 27 semanas.
* Pacientes que no quieran participar en el estudio.

FUENTE DE INFORMACION:

Flujometria Doppler de arterias uterinas realizadas a las pacientes incluidas en el estudio.

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS:

Hoja de recolección de datos elaborada para registrar datos de variables a estudiar.

VARIABLES A ESTUDIAR:

VARIABLE DEPENDIENTE: Desarrollo de Preeclampsia-Eclampsia.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Alteraciones de la flujometria Doppler de arterias uterinas en pacientes con factores de riesgo para desarrollar preeclampsia-eclampsia.

DEFINICION DE VARIABLES:

Flujometria Doppler de arterias uterinas anormal será toda aquella que presente los siguientes resultados:

* + Índice Sístole/Diástole (S/D) > 2.7
  + Índice de Pulsatilidad > 1.45 o menor del percentil 95 de la curva de valores según edad gestacional ya establecida internacionalmente.
  + Presencia de muesca prediastolica uni o bilateral persistente después de la semana 24 de edad gestacional.

Se considerara con Preeclampsia-eclampsia a toda paciente que curse con elevación de la presión arterial >140/90 mmHg en dos o más tomas separadas por 6hrs, o >100mmHg de presión diastólica en una determinación aislada; mas una proteinuria igual o superior a 300mg/día o dos determinaciones de 1+ o más en la tira rápida (combur test), con o sin la aparición de sintomatología de toxemia, elevación de la creatinina >0.8 mg/dl, oliguria <400ml/día, cefaleas que no ceden con analgésicos comunes, enzimas hepáticas alteradas, elevación de ácido úrico, disminución de plaquetas <100,000/ mm3, Dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio, alteraciones visuales: destellos, visión borrosa, amaurosis, LDH elevada, convulsiones.

ANALISIS DE DATOS:

Se llenara la hoja de recolección de datos con el informe de los factores de riesgo, el resultado de flujometria Doppler, los criterios diagnósticos de Preeclampsia-eclampsia y otros datos que puedan aclarar el porqué de la exclusión o inclusión de las pacientes en el estudio. Luego se seleccionaran grupos Cohorte de la siguiente manera:

* + 1. Pacientes con Doppler normal.
    2. Pacientes con Doppler normal que desarrollen Preeclampsia-eclampsia.
    3. Pacientes con Doppler normal que no desarrollen Preeclampsia-eclampsia.
    4. Pacientes con Doppler anormal.
    5. Pacientes con Doppler anormal que desarrollen Preeclampsia-eclampsia.
    6. Pacientes con Doppler anormal que no desarrollen Preeclampsia-eclampsia.

SE tabularan y analizaran con el programa estadístico SPSS y se determinara los datos obtenidos de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo y el intervalo de confianza.

CONSIDERACIONES ETICAS:

NO hay conflicto de intereses.

No hay intereses comerciales con el presente estudio.

Se guardara con estricta confidencialidad los datos y diagnósticos de cada paciente incluida en el estudio.

Los datos serán administrados y analizados únicamente por el investigador y sus colaboradores, dentro del hospital de maternidad.

PRESUPUESTO:

Los datos calculados para la realización del estudio que incluyen, gastos de hora/medico ultrasonografista, papelería, impresión, elaboración de documentos, recolección de datos y otros en un aproximado de $500.

**RESULTADOS.**

Edad:

Ilustración 1. Distribución por edades.

Las edades de las pacientes incluidas en la investigación oscilaron entre 14 y 40 años, siendo el rango de edad más frecuente entre 26 y 35 años con 5 pacientes en total; y el menos frecuente el rango de menores de 15 años con una sola paciente.

Paridad:

Ilustración 2. Distribución según paridad.

De las pacientes que se incluyeron en el estudio se concluyo que en su mayoría son multíparas con un total de 4, seguido de las secundíparas con un total de 3 y las pacientes primíparas con igual cantidad, para un total de 10.

Edad gestacional a término:

Ilustración 3. Frecuencia a la que se finalizo el embarazo.

Se analizo la edad gestacional a la que se finalizo el embarazo, llegando la mayoría a la madurez fetal, con un total de 7 pacientes, mientras que solo 3 pacientes finalizaron el embarazo antes de las 36 semanas; cabe recalcar que la finalización más temprana se dio a las 28 semanas.

Numero de factores de riesgo presentes:

Ilustración 4. Numero de factores de riesgo para desarrollo de THE.

Se analizo la presencia de 1, 2 y 3 o más factores de riesgo para el desarrollo de THE, encontrándose 6 pacientes con un solo factor, 4 con 2 factores de riesgo, y ninguna que tuviese 3 o más factores de riesgo.

**Relación entre la presencia de Notch y factores de riesgo.**

Ilustración 5. Relación entre Notch/Factores de riesgo

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Doppler/**  **Factores de riesgo** | **1Factor de riesgo** | **2 o + Factores de riesgo** |
| **NOTCH (+)** | 1 | 2 |
| **NOTCH (-)** | 5 | 2 |

Tabla 1. Correlación entre la presencia de Notch y factores de riesgo.

RELACION ENTRE LA PRESENCIA DE NOTCH Y EDAD GESTACIONAL A LA FINALIZACION DEL EMBARAZO.

Ilustración 6. Relación entre NOTCH y Edad gestacional a término del embarazo.

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **NOTCH** | **Semanas a término.** |  |  |  |  |  |  | **TOTAL** |
| **NOTCH(-)** | 35 | 37 | 38 | 38 | 38 | 39 | 39 | 7 |
| **NOTCH(+)** |  |  |  |  | 28 | 34 | 36 | 3 |

Tabla 1.Relacion entre NOTCH y Edad gestacional a término del embarazo.

Se correlaciono la presencia o no de NOTCH y la edad gestacional a término del embarazo, encontrándose una mayor cantidad de embarazos pretermino en aquellas pacientes que tuvieron NOTCH positivo; encontrándose 1 caso en el cual se finalizo el embarazo a las 28 semanas; mientras que solamente una paciente con NOTCH negativo finalizo su embarazo antes de termino.

RELACION ENTRE FACTORES DE RIESGO, POSITIVIDAD DE NOTCH PARA DESARROLLAR THE.

Ilustración 7. Relación entre Factores de riesgo, NOTCH y Desarrollo o no de THE.

|  |  |
| --- | --- |
| **Factores de riesgo/ Desarrollaron THE** | **Desarrollo o no de THE** |
| **1 Fx Rx (+)** | 1 |
| **1 Fx Rx (-)** | 5 |
| **2 Fx Rx (+)** | 2 |
| **2 Fx Rx (-)** | 2 |

Tabla 2. Relación entre Factores de riesgo, NOTCH y Desarrollo o no de THE.

Se correlaciono la cantidad de factores de riesgo, mas la presencia o no de NOTCH para el desarrollo o no de Preeclampsia-Eclampsia, encontrándose que la presencia de 2 factores predisponentes y la presencia de NOTCH, se asocian más al aparecimiento de la enfermedad, que la presencia de 1 solo factor y la presencia de NOTCH. Siendo 2 casos los que dieron positivos al desarrollo de la enfermedad cuando se dio dicha asociación.

Ilustración 8. Relación entre Doppler y Criterios Clínicos de preeclampsia.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Resultado Doppler/ Criterios Clínicos** | **clínica (+)** | **clínica (-)** |
| **Doppler +** | 3 | 0 |
| **Doppler -** | 0 | 7 |

Cuadro 3. Relación entre Doppler y Criterios Clínicos de preeclampsia.

Se analizo la relación entre la presencia de NOTCH en la flujometria Doppler y el desarrollo de manifestaciones clínicas de Preeclampsia-Eclampsia, coincidiendo la presencia de NOTCH y criterios clínicos en 3 pacientes del estudio, mientras que los casos en las que la flujometria fue normal, no se evidencio criterios clínicos de la enfermedad.

RELACION ENTRE PESO, RESULTADO DEL DOPPLER Y DESARROLLO DE THE.

Ilustración 9. Relación entre Resultado de Doppler y el peso en Kg.

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Doppler/** | **Peso en kg** |  |  |  |  |  |  |
| **Doppler +** |  |  |  |  | 72 | 91 | 98 |
| **Doppler -** | 63 | 73 | 74 | 77 | 80 | 136 | 145 |

**Tabla 4. Relación entre resultado de Doppler y el peso en Kg.**

Se correlaciono el hallazgo positivo de NOTCH en la flujometria de los casos estudiados con respecto al peso de cada paciente, no teniendo relación directa el sobrepeso con la positividad de la prueba, con lo cual podemos concluir que si bien el peso es un factor de riesgo importante, no está relacionado con las alteraciones de la flujometria.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Doppler | Desarrollo THE | No desarrollo THE |
| + | 3 | 0 |
| - | 0 | 7 |

A + C = Total de individuos enfermos.

B + D = Total de individuos sanos.

Sensibilidad: Proporción de individuos con la enfermedad según los criterios clínicos y de laboratorio, identificados como positivos por la prueba en estudio.

A / A + C = 3 / 0 + 3= 3 / 3 = 1 = **100%**

Especificidad: Proporción de individuos sanos según los criterios clínicos y de laboratorio, identificados como negativos por la prueba en estudio.

D / B + D = 7 / 0 + 7 = 7 / 7 = 1 = **100%.**

Valor predictivo positivo: Proporción de individuos con una prueba positiva que desarrollan la enfermedad.

A / A + B = 3 / 3 + 0 = 3 / 3 = 1 = **100%.**

Valor predictivo negativo: Proporción de individuos con una prueba negativa que no desarrollan la enfermedad.

D / C + D = 7 / 0 + 7 = 7 / 7 = 1 = **100%.**

Riesgo relativo: El riesgo mide la probabilidad de desarrollar una enfermedad durante un periodo de tiempo. El riesgo es igual al número de individuos que desarrollan la enfermedad, dividido por el número de individuos que podrían desarrollar la enfermedad al inicio del periodo.

En general:

RIESGO RELATIVO: Riesgo de enfermar en presencia del factor de riesgo.

Riesgo de enfermar en ausencia del factor de riesgo.

Entonces:

A / A + B = 3 / 3 + 0 = 3 / 3 = 1 = RR **0.14.**

C / C + D 0 / 0 + 7 0 / 7 7

**CONCLUSIONES.**

El valor estadístico del estudio está limitado por la cantidad de casos recolectados para un análisis estadístico de calidad y con peso, capaz de ser aplicado en este momento. Independientemente y aclarado lo anterior podemos concluir:

* Las edades de las pacientes en su mayoría comprenden un rango entre 26 y 35 años de edad; con un 50% de los casos.
* Un 40% de los casos estudiados son multíparas y se encontró asociación entre multiparidad y positividad de la prueba.
* Hay una relación directa establecida en el estudio, entre flujometria Doppler anormal y desarrollo de preeclampsia-eclampsia.
* El estudio demuestra una estrecha relación entre flujometria Doppler anormal, desarrollo de preeclampsia-eclampsia y la terminación del embarazo a edades gestacionales más tempranas.
* Se pudo comprobar una relación directamente proporcional entre las cantidades de factores de riesgo para padecer la enfermedad presentes en los casos estudiados y flujometria Doppler anormal con el consiguiente desarrollo de preeclampsia-eclampsia.
* Al realizar cruce de variables de peso en Kilogramos y la presencia de anomalías en la flujometria Doppler, no se encontró relación que indique que el sobrepeso está asociado a anormalidades en el Doppler de arterias uterinas.
* La Sensibilidad que se obtuvo con la prueba en estudio fue del 100%.
* La Especificidad que se obtuvo con la prueba en estudio fue del 100%.
* El valor predictivo positivo de la prueba estudiada fue del 100%.
* El valor predictivo negativo de la prueba estudiada fue del 100%.
* El riesgo relativo obtenido con la prueba en estudio fue de 0.14

**RECOMENDACIONES.**

* Se recomienda dar continuidad al estudio en el tiempo, para recolectar una muestra que sea estadísticamente significativa y permita realmente ser aplicable.
* Hacer énfasis a las autoridades del Hospital Nacional especializado de Maternidad de la importancia y el compromiso de todo su personal con la investigación, para una mejora en la calidad académica y asistencial de su personal
* A las autoridades universitarias incluir de manera integral en el pensum de la Carrera de Doctorado en Medicina la formación de sus médicos en el campo de la investigación de una manera más integral.
* A los médicos Ginecólogos-Obstetras en general el fomentar la búsqueda de este tipo de pruebas con un énfasis predictivo para mejorar la prevención, monitoreo y posibles complicaciones en sus pacientes.

**ANEXOS.**

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.-**

1.No. de Expediente.:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

2. Edad:\_\_\_\_\_ Peso(kg):\_\_\_\_\_\_ Talla:\_\_\_\_\_\_

3. Formula Obstétrica\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

4. EG: Am:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ USG:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

5. Factores de Riesgo: 1\_\_\_\_\_ 2\_\_\_\_\_\_ mas\_\_\_\_\_

1. Edad <15 años o >35 años.
2. Embarazo múltiple.
3. Hipertensión crónica.
4. Diabetes Mellitus.
5. Nefropatía.
6. Obesidad.
7. LES
8. SAF
9. Preeclampsia-eclampsia previa.
10. Otros.

6. Uso de medicamentos: Si:\_\_\_\_\_\_ No:\_\_\_\_\_\_

Cuales:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

7. Preeclampsia en Embarazos previos: No:\_\_\_\_\_ Leve:\_\_\_\_\_ Grave:\_\_\_\_\_

Eclampsia:\_\_\_\_\_

8. USG Doppler: EG:\_\_\_\_\_

* + Índice S/D:\_\_\_\_\_\_ Normal:\_\_\_\_\_ Anormal:\_\_\_\_\_
  + Índice Pulsatilidad:\_\_\_\_\_\_ Normal:\_\_\_\_\_ Anormal:\_\_\_\_\_
  + NOTCH: Si:\_\_\_\_\_\_ No:\_\_\_\_\_\_ Uni:\_\_\_\_\_\_ Bilat:\_\_\_\_\_\_

9. Desarrollo HTA: Si:\_\_\_\_\_ No:\_\_\_\_\_

HTA gest:\_\_\_\_\_ HTA cr+ Preeclampsia:\_\_\_\_\_ Preeclampsia leve:\_\_\_\_\_ Preeclampsia grave:\_\_\_\_\_ Eclampsia:\_\_\_\_\_ HELLP:\_\_\_\_\_

10. Cumple criterios Dx: Clínicos:\_\_\_\_\_\_ Bioquímicos:\_\_\_\_\_\_ Ambos:\_\_\_\_\_

11. Terminación del Embarazo:

EG:\_\_\_\_\_\_ Vaginal:\_\_\_\_\_\_. Espontaneo:\_\_\_\_\_\_ Inducido:\_\_\_\_\_\_

Cesárea:\_\_\_\_\_\_\_ Indicación:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

12. Fumadora: Si:\_\_\_\_\_ No:\_\_\_\_\_

13. Consumo de Alcohol: Si:\_\_\_\_\_ No:\_\_\_\_

**BIBLIOGRAFIA.**

1. Riesgo elevado obstétrico, Luis Cabero Roura; Capitulo 6; 134-158.
2. Roberts JM,Taylor RN, Musci TJ,Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK, Preeclampsia: an endothelial cell disorder. Am J. Obstet Gynecol 1989; 161:1200-4.
3. Roberts JM. Preeclampsia: What we Know and what we do not know. Semin perinatol 2000; 24:24-28.
4. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and Pathogenesis of preeclampsia: current concepts. Am j Obstet Gynecol 1998; 179: 1359-75.
5. Valoración por ultrasonografía Doppler en medicina materno-fetal. Rev. Colomo ginecología y obstetricia; 2006: 57.
6. Harrington, Cooper D, Rees C, Hecker k, Campbell S, Doppler ultrasound of the uterine arteries: the importance of bilateral notching in the prediction of preeclampsia, placental abruption or delivery of a small for gestational age baby. Ultrasound obstetrics and Gynecol; 1996: 7: 182-8.
7. Mohamed Abdelaziz Martha. Nodarse Rodriguez Alfredo, Cols. Valor de la Flujometria Doppler de arterias uterinas para la predicción de algunas complicaciones en gestantes con hipertensión arterial crónica, Rev. Cubana Obstet Gynecol 2007;33(2):1-8

|  |
| --- |
|  |
|  |
|  |
|  |

**DECLARACION DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, de \_\_\_\_\_\_\_\_años de edad y con DUI No.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, manifiesto que he sido informada sobre los riesgos y beneficios que podría suponer la realización de una USG Doppler en mi actual embarazo para la recolección de datos del Proyecto de Investigacion titulado “Valor de la ultrasonografia Doppler de las arterias uterinas como factor predictivo de Preeclampsia-Eclampsia en pacientes con factores de riesgo para desarrollar Preclampsia-Eclampsia” con el fin de proveer mejores cuidados prenatales y asi mejorar los resultados clínicos de las pacientes con esta patología.

He sido informada que la flujometria Doppler no es diferente a una Ultrasonografia sencilla llevada a cabo en cualquier embarazo de manera segura, por lo cual el procedimiento no acarrea ningún peligro para mi salud y la de mi bebe; asi mismo que toda la información recabada durante el estudio que incluya datos de mi persona se manejara con total confidencialidad por ser datos de un expediente clínico como tal, y que son de uso exclusivo por personal Medico del Hospital Nacional Especializado de Maternidad dentro del cual se incluye el investigador responsable del presente estudio **Dr. Erwin Alejandro Amaya Siliezar** ,del domicilio de San Salvador ,de 34 años de edad numero JVPM 12149 (TEL.: 22731802, 78222737).

Tomando todo esto en consideración, OTORGO mi CONSENTIMIENTO para la realización de dicha prueba y sea utilizada para cubrir los objetivos específicos del proyecto.

F.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Yo\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, de \_\_\_\_\_\_\_\_\_años de edad y con DUI No.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_, manifiesto que he sido **TESTIGO** de la información detallada sobre los riesgos y beneficios que la prueba implica para lo cual firmo.

F.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

San Salvador\_\_\_\_\_\_\_de \_\_\_\_\_\_\_\_de 2012.

**CRONOGRAMA.**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Tiempo etapa** | **JUL**  **12** | **AGO**  **12** | **SEP**  **12** | **OCT**  **12** | **NOV**  **12** | **DIC**  **12** | **ENE**  **13** | **FEB**  **13** | **MAR**  **13** | **ABR**  **13** | **MAY**  **13** | **JUN**  **13** | **JUL**  **13** | **AGO**  **13** | **SEP**  **13** | **OCT**  **13** | **NOV**  **13** | **DIC**  **13** |
| **Recoleccion de datos** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Analisis de**  **Datos** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Informe**  **Preliminar** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Informe**  **Final** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| **Defensa** |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |